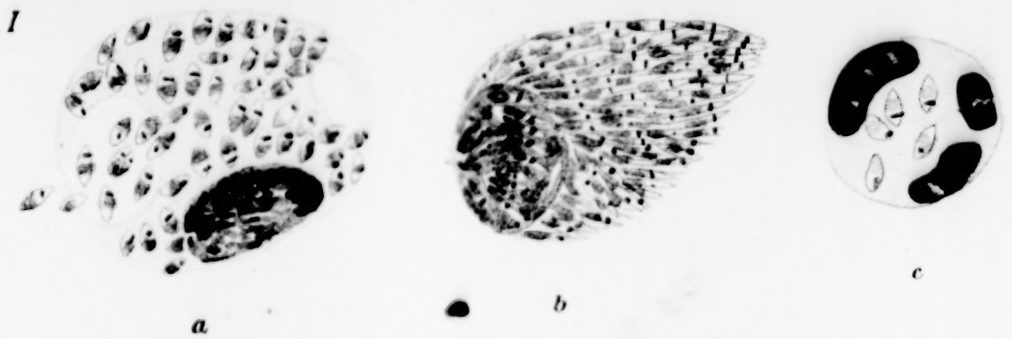

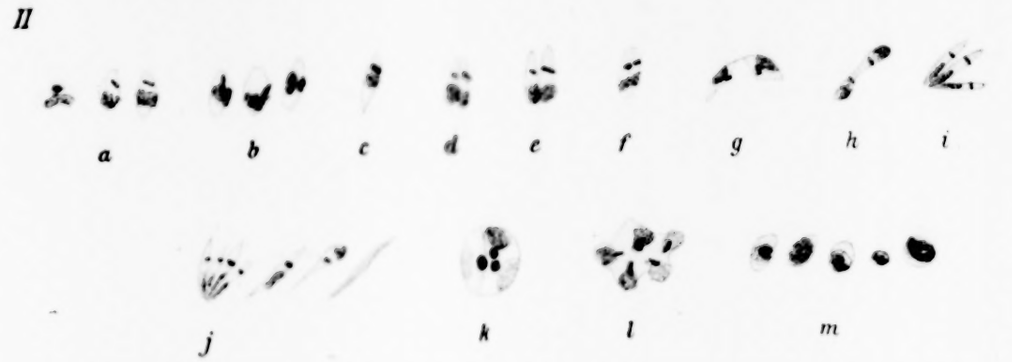

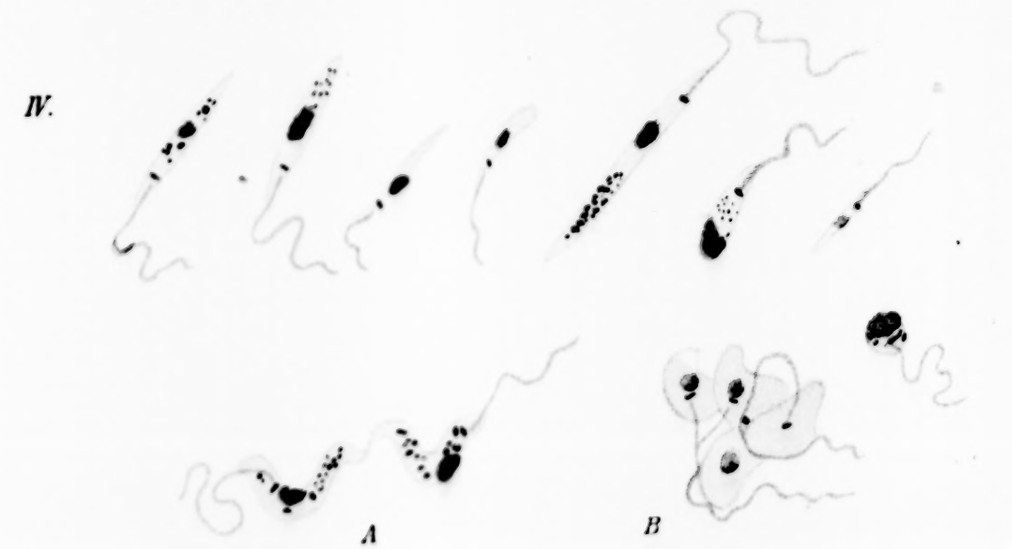

Risa gez. Verlag von Gustav Fischer in Jena. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

turen, von denen wir Präparate zum Vergleich hatten, zeigen ebenfalls viele Aehnlichkeit.

Zusammen mit Prof. Eschref machten wir an dem ersten Pat. eine intravenöse Salvarsaninjektion von 0,45 g Salvarsan ohne Erfolg. Nachher machten wir lokal in die Beulen Atoxyl-, Salvarsan- und Chininein spritzungen, ebenfalls ohne Erfolg. Es scheint, als ob die Makrophagen die Parasiten in ihren Leibern schützten. Das einzige Behandlungsmittel besteht darin, die Beulen nicht zu berühren und sie durch Sauberhaltung vor sekundärer Infektion zu schützen. Sie heilen dann glatt und ohne Narbenbildung.

Tafelerklärung.

Fig. 1. a Parasitenhaltige Zelle, b Vermehrung der spindelförmigen Parasiten in der Zelle, c parasitenhaltiger Leukocyt. Verschiedene Formen des Protozoon.

Fig. 2. a Birnförmig, b Oval, c spindelförmig, d, e, f Längsteilung des spindelförmigen, g, h in Trennung, i, j Vermehrung des spindelförmigen, k Multipelvermehrung, l Multipelvermehrung als Rosettenform, m runde Gebilde.

Fig. 3. Kulturformen in frischen Präparaten, A, B cystenähnliche Gebilde.

Fig. 4. Kulturformen, gefärbt nach Romanowsky-Schilling. a Längsteilung, B Multipelteilung. Zeiss $^1/_{12}$ Okul. 3.

Nachdruck verboten.

Eine neue Karpfenkrankheit und ihr Erreger: Branchiomyces sanguinis.

[Aus der Kgl. Bayr. Biolog. Versuchsstation für Fischerei in München.]

Von Dr. **Marianne Plehn.**

Mit 1 Tafel.

In der Fischpathologie spielen die Pilze eine recht bedeutende Rolle; als Ektoparasiten sind sie eine längst bekannte und sehr verbreitete Erscheinung; mit einer Ausnahme [Achlya Hoferi Harz[1])] beschränken sich die Ektoparasiten zunächst auf die obersten Hautschichten, und greifen erst, wenn diese zerstört sind, die darunter liegenden an, bleiben also stets mit dem umgebenden Wasser in Berührung. Nur Achlya Hoferi dringt weiter in die Tiefe, aber auch höchstens bis ins Unterhautgewebe, nicht bis in die Muskulatur; auch sie hat ihre Hauptentfaltung auf der Oberfläche.

Nur ein einziger endoparasitisch lebender Pilz war bisher bei Fischen bekannt, der in Heft 1 des 59. Bandes dieser Zeitschrift behandelte Ichthyophonus Hoferi, der Erreger der sogenannten Taumelkrankheit der Salmoniden.

Als zweiten haben wir nun einen ganz abweichenden Organismus zu beschreiben, der im Sommer 1911 in der Biologischen Versuchsstation in München beobachtet wurde.

Es ist der Erreger einer sehr wohlcharakterisierten, epidemischen Krankheit, von der wir annehmen müssen, daß sie in diesem Sommer zum erstenmal auftrat. Jedenfalls ist sie früher nie zur Untersuchung

1) Harz, Achlya Hoferi Harz, eine neue Saprolegniacee auf lebenden Fischen. (Allgem. Fischereiztg. 1906. No. 17.)

gekommen, und sie ist zu merkwürdig, und ihre Ursache fällt zu leicht in die Augen, als daß man glauben könnte, sie sei übersehen worden.

Die Krankheit wurde im August im Laufe von kaum 3 Wochen in Thüringen, Schlesien und im Lübeckischen festgestellt, also in weit auseinander liegenden Gegenden Deutschlands, in drei Anstalten, die durchaus nicht miteinander in Verbindung stehen. Später ist uns kein Fall gemeldet worden. Es liegt somit die Annahme wohl nicht fern, daß die abnorme Hitze dieses Sommers und speziell jener Wochen, dem Parasiten die Stätte bereitet hat und seiner Vermehrung günstig war; doch ist es wohl besser, in Anbetracht der geringen Zahl der bisherigen Fälle, einstweilen mit Hypothesen zurückhaltend zu sein.

Die Krankheit betraf bis jetzt stets nur Karpfen und Schleien; sie trat so plötzlich auf und richtete so erschreckende Verheerungen an, daß sie als die gefährlichste aller Fischseuchen angesehen werden darf; wenige Tage nach ihrem Ausbruch war in dem betroffenen Teich nur noch ein kleiner Teil des Besatzes übrig. Aber so schnell sie gekommen war, so schnell erlosch sie auch wieder — zu schnell, als daß ihr Studium in befriedigender Weise hätte durchgeführt werden können. Als das Wesen und die Bedeutung der Seuche in der Hauptsache klar geworden war, gab es kein lebendes Material mehr zu ihrer gründlichen Erforschung; alles Infizierte war tot, die wenigen Ueberlebenden in den betroffenen Teichen waren gesund. So konnten keine Uebertragungsversuche ausgeführt werden; und da die künstliche Züchtung zunächst mißlang und für weitere Experimente das Material fehlte, bleibt in dieser Richtung noch alles zu tun.

Zur Untersuchung kamen zahlreiche, etwas verfaulte tote und ein einziger lebender Karpfen; letzterer war unschätzbar als Beweis, daß es sich nicht etwa um eine postmortale Parasitenwucherung handelte. Die Verbreitung der Schmarotzer war in allen Objekten die gleiche und alle wiesen die gleichen Stadien auf, was bei dem raschen Verlauf der Krankheit nicht wundernehmen darf.

Was das Verhalten der kranken Fische vor dem Ende betrifft, so erfuhr man von den Besitzern übereinstimmend, daß sie matt und apathisch geworden wären, daß dieser Zustand sich im Laufe eines oder zweier Tage immer stärker akzentuiert hätte, bis die Fische regungslos auf dem Rücken schwammen und dann bald darauf verendeten. Zuerst gingen die jungen Fische ein; ihrer besseren Widerstandskraft entsprechend kamen die größeren später heran; aber auch die größten blieben nicht verschont.

An den Toten fiel bei genauerer äußerer Inspektion sofort die Beschaffenheit der Kiemen auf, die nicht gleichmäßig frischrot waren, sondern ein schmutzig-fleckiges Aussehen hatten, teils weißlich und teils bräunlich waren, einigermaßen ähnlich wie bei gewissen Vergiftungen (Schwefelsäure). Während aber bei Schwefelsäurevergiftung eine starke ungleichmäßige Schleimabsonderung die Ursache des fleckigen Aussehens darstellt, findet man bei dieser Krankheit keinerlei Auflagerungen auf der Kieme; die hellen Stellen erscheinen so, weil sie kein Blut enthalten; in den dunklen dagegen hat sich das Blut gestaut; die Zirkulation ist unterbrochen, und die Hemmung des Blutkreislaufes in den Kiemen ist die direkte Todesursache. Das Mikroskop zeigt beim ersten Blick, worauf die Störung beruht: die Kiemen sind vollständig durchwachsen mit Pilzmycelien, welche auf die Blutgefäße beschränkt bleiben. Man sieht die feinen, vielfach verzweigten Hyphen,

die sich umwinden und durchflechten in den größeren Gefäßen des Kiemenbogens, der Arterie sowohl wie der Vene, sie erfüllen das zu- und abführende Gefäß des Kiemenblättchens, die dem Knorpelstützstab parallel verlaufen, und sie durchwuchern die Gefäßschicht der respiratorischen Fältchen. Die Fig. 1, welche einen Längsschnitt durch ein Kiemenblättchen darstellt, zeigt die starke Ausbreitung im zuführenden Gefäß des Blättchens, das durch die Pilzvegetation ganz verlegt ist, und ihr Eindringen in die mittlere Schicht (die Gefäßschicht) der respiratorischen Fältchen, die hier natürlich senkrecht durchschnitten sind.

In Fig. 2 ist ein isoliertes, respiratorisches Fältchen dargestellt, von der Fläche gesehen; bei der Präparation hat sich das einschichtige Epithel, welches das Fältchen auf beiden Flächen bekleidet, abgelöst, so daß die dünne Gefäßschicht frei daliegt, und die verzweigten Pilzschläuche, die sich in ihr ausbreiten, klar zu erkennen sind. Es ist ein besonders stark infiziertes Fältchen.

So verstopfte Partien der Kieme erscheinen dem unbewaffneten Auge weißlich, da sie fast kein Blut enthalten; daß die Atmung dabei schließlich unmöglich wird und der Fisch zugrunde gehen muß, ist selbstverständlich.

Die Reaktion des Gewebes auf die Parasiteninvasion ist erstaunlich gering — vielleicht weil der Pilz nicht eigentlich ins Gewebe eindringt, sondern im Lumen der Gefäße bleibt. Eine ganz leichte Verdickung der Fältchen, hie und da eine sehr unbedeutende Hämorrhagie — das ist alles. Ob eine Toxinbildung stattfindet, kann nicht entschieden werden; möglich ist es, daß die große Mattigkeit der Kranken auf eine solche zu beziehen ist und nicht nur auf ungenügende Atmung.

Nur in den feinsten Kapillaren, d. h. nur in der Gefäßschicht der respiratorischen Fältchen, sind die Wände so dünn, daß die Pilze sie durchdringen hönnen; alle übrigen Gefäßwände bedeuten für sie eine unüberwindliche Schranke. Es sind Blutparasiten im strengsten Sinne. Wo sie einmal — sei es indem sie das Epithel der Fältchen durchwachsen oder infolge einer Verletzung dieser überaus zarten Gebilde — an die Oberfläche gelangen, sistiert das Wachstum sofort. Die vegetativen Stadien können offenbar im Wasser nicht leben.

Mit den Sporen wird das anders sein; daß diese im Wasser sich zeitweise halten können, ist wohl sicher, denn die Infektion muß durch das Wasser erfolgen. Wie sie vor sich geht, wissen wir noch nicht. Es bestehen zwei Möglichkeiten: entweder setzen sich die Sporen außen auf der Kieme fest, durchwachsen das zarte Epithel der respiratorischen Fältchen, gelangen in die Gefäßschicht derselben, wo sie sich im sauerstoffreichen Blut in dem ihnen angemessenen Medium befinden und lebhaft vermehren können. Letzteres geschieht besonders in den größeren zu- und abführenden Gefäßen des Kiemenblättchens (Fig. 1) und auch des Kiemenbogens; von dort aus wachsen sie dann wieder zentrifugal und dringen in andere Blättchen und in andere Fältchen ein. Daß Wachstum in beiden Richtungen erfolgt, kann man deutlich erkennen, wenn man Stadien wie Fig. 3 betrachtet, wo in einem Mycelfaden die Sporenbildung beginnt, wo man also sieht, welches Ende das jüngere, welches das ältere ist. Oder aber: die Pilzsporen werden mit der Nahrung aufgenommen, gelangen durch die Darmwand in die Lymphgefäße und von dort aus ins Blut. Man müßte dann annehmen, daß sie im Körper nicht auskeimen können, und daß nur die in die Kiemen verschleppten Sporen sich weiterentwickeln, weil nur dort so viel Sauer-

stoff vorhanden ist, wie sie für ihr Wachstum nun einmal zu brauchen scheinen.

Daß sie dies für Pilze sehr auffällige Sauerstoffbedürfnis besitzen, darf man daraus schließen, daß sie noch niemals im Blut des Herzens oder des Gehirns oder eines anderen, den Kiemen benachbarten Organs gefunden wurden, wohin sie unfehlbar gelegentlich gelangen müssen, gleichviel ob sie zentripetal oder zentrifugal vordringen.

Zunächst erscheint die Annahme, daß die Infektion von außen kommt, als die wahrscheinlichere; doch hätten wir für die zentrifugale Ausbreitung ein Analogon in der anderen Endomykose, der Taumelkrankheit der Salmoniden. Hier haben neueste Versuche (nach einer mündlichen Mitteilung von **Neresheimer**, Wien) ergeben, daß man durch Fütterung mit Organen kranker Fische Allgemeininfektion erzielen kann. Die Sporen müssen also die Darmwand passieren und nach Festsetzung in den Organen auswachsen können.

Ohne Experimente wird sich die Frage nach der Eingangspforte nicht lösen lassen; solche sollen, sobald einmal wieder neues Material vorliegt, in Angriff genommen werden. Für die Prophylaxe ist es natürlich von ausschlaggebender Bedeutung, auf welchem Wege die Infektion erfolgt.

Die Pilzfäden stellen vielfach verzweigte, völlig septenlose Schläuche von 8—30 μ Durchmesser dar. Im vegetativen Zustand pflegen sie dünn zu sein, können aber auch da einen größeren Durchmesser erreichen. Wenn die Sporenbildung angeht (Fig. 3), nimmt die Dicke häufig zu. Die jungen Mycelien zeigen ein Syncytium mit sehr zahlreichen kleinen Kernen (2—3 μ Durchmesser). Dieselben sind recht schwer färbbar; ganz deutlich lassen sie sich nur mit Eisenhämatoxylin machen; da erscheinen sie im Schnitt sichelförmig, denn das Chromatin ist ganz der Kernwand angelagert, und zwar größtenteils einer Hälfte derselben. Dies ist natürlich ein Kunstprodukt, das auf die Fixierung bezogen werden muß; im Leben sind die Kerne nicht zu sehen, vitale Färbung gelingt nicht; es läßt sich über ihre Beschaffenheit nichts aussagen. Das Plasma der Pilzfäden ist auf diesem Stadium nicht ganz homogen, enthält aber keine definierbaren Einschlüsse.

Hier und da präsentieren sich die Kerne in den jungen Pilzschläuchen auch anders, so wie in Fig. 4; ein deutlicher Nucleolus inmitten einer ungefärbten (Kernsaft?) Zone und die ganze Wand gleichmäßig gefärbt.

Aus dieser wie aus jener Beschaffenheit kann der Pilz zur Sporenbildung übergehen. Als Sporen wird man die Zellen auffassen dürfen, die auf weite Strecken hin die Pilzschläuche füllen (Fig. 1, 2, 3 *sp*). Sie entstehen, indem sich um jeden Kern herum eine Portion Protoplasma abgrenzt; anfangs ist die Grenze unscharf, markiert sich aber dann deutlicher; schließlich bildet sich eine Membran. Septenbildung findet nicht einmal hier, beim Uebergang der Bildung von Fortpflanzungszellen statt, was doch sonst bei Pilzen die Regel ist.

In den jungen Pilzsporen sieht man in manchen Regionen nur einen Kern; in anderen finden sich fast durchgehends zwei, aber auch mehr Kerne. Es können 6, 8 und mehr auftreten, die dann entsprechend kleiner sind (Fig. 3).

Vielleicht darf man diese vielkernigen Zellen als — leider nicht beobachteten! — Uebergang zu einem anderen Bilde auffassen, das sehr häufig zu sehen ist. Da erscheinen die — allerdings beträchtlich größeren

— Zellen ganz erfüllt von feinst verteiltem Chromatin, ein individualisierter Kern ist nicht vorhanden. Vielleicht führt der Zerfall der Kerne schließlich zu dieser völligen Zerstäubung des Chromatins in der Zelle.

Was diese Zellen (Fig. 5), die nicht etwa nach Degeneration aussehen, sondern in ihrer Gleichmäßigkeit und Häufigkeit einen völlig normalen Eindruck machen, bedeuten, kann ich nicht einmal vermutungsweise sagen. Auch möchte ich durchaus nicht behaupten, daß sie auf dem angedeuteten Wege aus einkernigen Zellen hervorgehen; ihre Entstehungsgeschichte ist vorläufig noch dunkel.

Ein sehr auffallendes Bild muß noch besprochen werden, das nicht in jedem Schnitt, aber doch auch nicht gerade gar zu selten angetroffen wird.

Man beobachtet zuweilen in der Umgebung der Zellen mit zerstäubtem Chromatin Schwärme kleiner Gebilde etwa von der Größe kleiner Kokken, die aber sicher keine Bakterien sind (Fig. 6). Sie bestehen nur aus Kern, in welchem das Chromatin kappenartig angeordnet ist. Die Körperchen bilden den Inhalt weiterer Schläuche, welche stets anderen Pilzschläuchen eng anliegen, sie anscheinend umwinden. Inmitten dieser kleinen Kerne trifft man hier und da die eben charakterisierten großen Zellen mit fein verteiltem Chromatin.

Ueber die Entwickelung dieser Körperchen ins klare zu kommen, ist mir nicht gelungen.

Ich würde kaum zögern, sie für Pilzspermatozoiten zu halten, wenn man je etwas erblickte, was einer weiblichen Geschlechtszelle ähnlich sähe. Das ist nirgends der Fall; besonders sind die Zellen mit zerstäubtem Chromatin, in deren Nähe die fraglichen Gebilde ausschließlich anzutreffen sind, ganz anders beschaffen als Pilz-Oogonien. Ich kann ihre Bedeutung einstweilen nicht erklären, und man muß die Möglichkeit ins Auge fassen, daß sie nicht in den Entwickelungszyklus der Kiemenpilze gehören, sondern Organismen eigener Art sind — vielleicht Parasiten der Kiemenpilze. Sie finden sich stets an den Enden der respiratorischen Fältchen, sind also wohl noch extremer sauerstoffliebend als die Pilze selbst.

Ueber die systematische Stellung der Kiemenpilze läßt sich, da nichts über ihre Fortpflanzung bekannt ist, einstweilen wenig sagen. Ihr ganz septenloses Mycel weist sie zu den Phycomyceten, vielleicht in die Nähe der Saprolegnien, doch muß die Frage offen gelassen werden.

Ich nenne den gefährlichen Parasiten **Branchiomyces sanguinis.**

Figurenerklärung.

bl = Stamm des Kiemenblättchens.
jst = jüngstes Stadium des Pilzes.
psch = Pilzschläuche; verschiedene Entwickelungsstadien.
rf = senkrechte Schnitte durch die respiratorischen Fältchen.
sp = Sporen.
spb = Sporenbildungsregion.

Fig. 1. Längsschnitt durch ein Stück eines infizierten Kiemenblättchens. In der Mitte ist der Stamm des aufsteigenden Gefäßes ganz von Pilzfäden in verschiedenen Stadien der Entwickelung erfüllt; sie strahlen seitlich in die respiratorischen Fältchen aus, auf deren Gefäßschicht sie beschränkt bleiben. — Bis auf wenige Körperchen ist das Blut verdrängt. (Das Gewebe der Kieme ist schematisch gezeichnet, die Pilzschläuche sind genau ausgeführt.)

Fig. 2. Isoliertes respiratorisches Fältchen flach ausgebreitet (kein Schnitt!). Das Epithel ist bei der Präparation abgefallen bis auf den Rand oben rechts, wo man es

erkennt; die Gefäßschicht liegt frei da, sie ist von Pilzfäden aller Stadien durchwachsen.

Fig. 3. Junger Pilzfaden, teils von einem Syncytium erfüllt, teils (älteres Stadium) in Sporenbildung.

Fig. 4. Junger Pilzfaden, Kerne mit Nucleolus.

Fig. 5. Pilzfaden, Zellen mit fein zerstäubtem Chromatin enthaltend.

Fig. 6. Schwärme kleiner Kerne (Sporozoiten? Parasiten?) umgeben die Zellen mit zerstäubtem Chromatin.

Nachdruck verboten.

Notiz zur Aetiologie der Psoriasis vulgaris.

Von S. v. Prowazek (Hamburg).

Mit 2 Textfiguren.

Die Annahme, daß Psoriasis vulgaris auf eine parasitäre Ursache zurückzuführen ist, gewinnt seit den Untersuchungen von Lipschütz (1910) mehr Anhänger, während früher unter den ätiologischen Momenten mit Vorliebe dyskrasische Leiden, Intoxikationen verschiedener Art sowie Heredität angeführt worden sind. Vor länngerer Zeit hatte bereits Lassar auf die Möglichkeit einer Psoriasisübertragung auf Kaninchen hingewiesen, die nach einer Einreibung mit Psoriasisschuppen eine ähnliche, wenn auch nicht identische, Affektion erworben haben.

Thimm neigt gleichfalls der Annahme von parasitären Einflüssen zu, die nur gelegentlich bei einer irgendwie gegebenen Prädisposition zur Geltung kommen und wenige oder gar keine den Organismus irgendwie schädigende Stoffwechselprodukte liefern. Wie bereits erwähnt, hatte zuerst 1910 Lipschütz in Psoriasisausstrichen nach Löffler färbbare, $^1/_4$ μ große, rote bis mattrote, scharf konturierte Körperchen — Strongyloplasmen — die teilweise hantelförmige Teilungsformen zeigten, beschrieben. J. Sellei (1910) fand ähnliche, wenn auch nicht identische ovoide Körperchen im Retebrei und den tieferen Hautschichten.

In Tg. Morawa (Deli, Sumatra) hatte ich im Hospital der Senembah-Maatschappij beim Dr. W. Schüffner Gelegenheit, 2 Psoriasisfälle genauer zu untersuchen.

Psoriasis vulgaris ist aus den Tropen bereits längere Zeit bekannt, wenn sie auch in der letzten Zeit erst ausdrücklich namhaft gemacht worden ist. In Sumatra ist sie von Schüffner und Baermann beobachtet worden, aus Java beschreibt Kaijser (1907) bei Inländern und Chinesen einige Fälle.

Entgegen den Angaben von Gjorgjevic und Pavnik, die eine positive Wassermann-Reaktion bei Psoriasis vulgaris nachweisen konnten, fiel in den Fällen von Schüffner nach dessen Untersuchungen die Wassermann-Reaktion negativ aus. Der eine Psoriasisfall wurde mit Salvarsan behandelt, ohne daß während der Beobachtungszeit das klinische Bild eine wesentliche Aenderung erfahren hätte.

Nach gründlicher Säuberung der Haut mit Benzin und Alkohol wurden die obersten Hautschuppen abgelöst, von dem vordringenden Serum Klatsch- und Abstrichpräparate angefertigt und sowohl nach Giemsa als auch nach Löffler gefärbt.

Neben den Körperchen von Lipschütz, die mir aus eigener Anschauung aus den Originalpräparaten des Autors bekannt sind und die

Fig. 1.

Fig. 2.

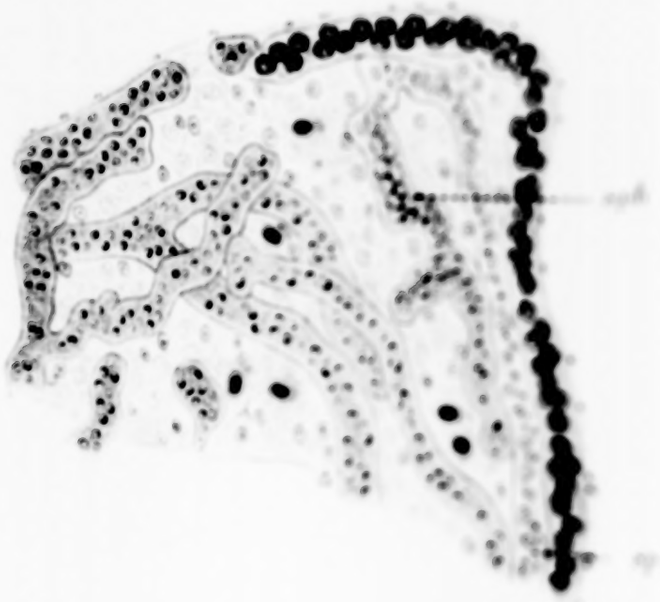

Fig. 3.

Fig. 4.

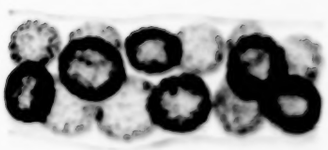

Fig. 5.

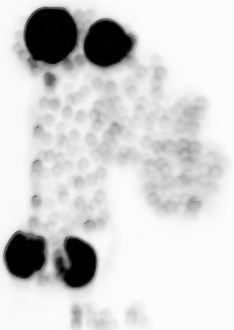

Fig. 6.